Aus der I. medizinischen Abteilung des Horst Wessel-Krankenhauses im Friedrichshain zu Berlin.
Aerztlicher Direktor: Professor Dr. A. v. Domarus.

Beiträge zur Kenntnis der Pyelitis und deren Folgezustände.

☼

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der
Medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von

Joachim Harders
aus Rathenow.

Tag der Promotion: 5. 9. 1938.

Gedruckt in der Dissertationsdruckerei Robert Kleinert, Quakenbrück 1938

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Professor Dr. med. Siebeck.
Referent: Professor Dr. med. A. v. Domarus.
Korreferent: Professor Dr. med. v. Bergmann.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Lenhartz machte als erster darauf aufmerksam, daß außer den Sekundärinfektionen des Nierenbeckens bei Prostatikern, Stein- und Rückenmarkskranken eine primär entstehende, meist durch Bact. coli hervorgerufene Pyelitis nicht selten vorkommt und ein charakteristisches Krankheitsbild darstellt. Seitdem ist eine Fülle von Arbeiten erschienen, welche die von ihm beobachteten Symptome an weiteren Beobachtungen bestätigten und dazu beitrugen, daß die Pyelitis heute eine jedem Arzt bekannte Krankheit darstellt.

In der vorliegenden Arbeit sollen die Beobachtungen an Pyelitiskranken der I. medizinischen Abteilung des Horst Wessel-Krankenhauses zusammengestellt und weiterhin an Hand von 4 Patienten auf die pyelonephritische Schrumpfniere als Endzustand einer Pyelitis besonders hingewiesen werden.

Schon Lenhartz schrieb, daß Keime an sich noch nicht ohne weiteres eine Nierenbeckenentzündung hervorrufen. Neben der Menstruation, deren Bedeutung in dieser Hinsicht noch weiter unten zusammenfassend dargestellt werden soll, sieht er Schwangerschaft und Geburt sowie schwere Erkältungen des Unterleibes als Hilfsursachen an. Meyer-Betz sagt: „In allen Fällen“ — den verschiedenen Möglichkeiten der Bakterieneinschwemmung — „sind aber disponierende Hilfsursachen nötig, um die Erkrankung zum Ausbruch zu bringen.“ U. a. schließt er sich der Ansicht Friedr. Müllers an, der auf die Bedeutung der Obstipation für Eintritt und Verlauf der Pyelitis hingewiesen hat.

Die Erkältung hält er für „eine sichere und lange bekannte Gelegenheitsursache“ beim Zustandekommen der Pyelitis.

Scheidemandel fand unter 113 Frauen 20 obstipiert.

Haslinger, der ebenfalls die Obstipation häufig beobachtete, glaubt, daß chronisch-eitrige Prozesse wie Anginen, Zahncaries, genitale Affektionen usw., eine Ausheilung des Nierenprozesses dadurch verhindern können, daß immer wieder Keime eingeschwemmt werden.

Die Veränderung in den ableitenden Harnwegen während der Schwangerschaft disponieren in besonderem Maße zum Entstehen einer Pyelitis.

Stoeckel ist der Ansicht, daß es sich bei der Schwangerschaftspyelitis „nicht um eine akzidentelle Infektion des Harntractus in der Gravidität, sondern vielleicht um eine Teilerscheinung der Graviditätsintoxikation handelt, die sich in einer Darm- und Ureteratonie und in einer Ausschwemmung der Bakterien aus dem Darm und in einer Einschwemmung in den Harntractus äußert, wo sie infolge der Harnstauung toxisch und infektiös wirksam zu werden vermöge.“

Haslinger schließt sich auf Grund seiner Beobachtungen vollständig der Meinung von Kermauner an und glaubt, daß die Graviditätspyelitis durch ein Aufflackern einer alten latenten Pyelitis entsteht. Er hält es bei der Tatsache, daß nur in etwa 50 % der Fälle der Säuglingsinfektionen des Harntractus eine Keimfreiheit zu erzielen ist, für möglich, daß der latente Prozeß von einer solchen Kindheitserkrankung herrührt.

Da auch eine Pyelitis im Erwachsenenalter nicht selten recidiviert und oftmals der Nierenbeckenentzündung eine Cystitis vorangeht, mögen auch diese mit zu den Hilfsursachen gezählt werden.

Unter unseren 70 beobachteten Kranken mit Nierenbeckenentzündung — nicht mit eingerechnet sind die Pyelitiden bei Prostatikern, Rückenmarkskranken und Kranken mit einem anderen Grundleiden — befanden sich 12 Frauen, die bereits früher schon eine Pyelitis gehabt hatten. Drei dieser zum wiederholten Maße Erkrankten kamen sogar zum dritten Male wegen desselben Leidens in ärztliche Behandlung. Bei 9 dieser Patientinnen bildete sich das Krankheitsbild der Pyelitis im Laufe einiger Tage aus; die an Heftigkeit langsam zunehmenden Beschwerden begannen mit häufigem Harndrang und Brennen beim Wasserlassen, während Schmerzen in der Lendengegend, allgemeine Mattigkeit und oftmals Uebelkeit erst danach auftraten. Nur drei Patientinnen gaben an, ganz akut mit einem Schüttelfrost und Schmerzen in der Lendengegend erkrankt zu sein.

11 Patientinnen, die zum 1. Male an einer Pyelitis erkrankt waren, machten auf eine vorher bestehende Cystitis hindeutende anamnestische Angaben. 10 von ihnen erkrankten mit sich langsam steigernden Beschwerden an der Nierenbeckenentzündung, während bei einer die Pyelitis mit einem Schüttelfrost, Erbrechen und allgemeiner Mattigkeit einsetzte.

1 Patientin erkrankte an der Cystopyelitis im Anschluß an eine Harnröhren-Go.-Behandlung.

7 Kranke gaben an, häufig an Halsentzündungen zu leiden, allerdings fand sich nur bei 2 von ihnen ein entzündlich veränderter Rachen, als sie zur Aufnahme kamen.

5 Patientinnen erkrankten an der Pyelitis angeblich im Anschluß an eine Erkältung.

2 waren vor 5 Jahren wegen einer Nierensteinkrankheit in ärztlicher Behandlung. Beide Male sei damals ein Stein mit dem Urin abgegangen.

Bei einer Patientin, die mit heftigen Schmerzen in der Nierengegend, hohen Temperaturen, mehrmaligem Erbrechen und allgemeiner Abgeschlagenheit erkrankte, fand sich eine Caries fast sämtlicher Zähne, die als Infektionsherd angesehen wurde.

1 Pyelitiskranke war im 6. Monat schwanger.

Daß auch die Obstipation bei einer Pyelitis eine Rolle spielt, ist durch die Untersuchung von Franke, auf die weiter unten eingegangen wird, erwiesen. Wir fanden unter den 70 beobachteten Patienten 24mal eine Verstopfung. Unter den wegen eines Recidivs behandelten 12 Patienten litten allein 6 daran.

Menses und Pyelitis.

Daß zwischen dem Eintritt der monatlichen Blutung der Frau und dem Beginn der Pyelitis ein Zusammenhang besteht, hat ebenfalls schon Lenhartz beobachtet. Er sah in der Menstruation ein begünstigendes Moment, ähnlich wie es Schwangerschaft und Geburt darstellen und machte auch auf die Tatsache aufmerksam, daß ein „auffälliger Zusammenhang zwischen Relaps und Menses" besteht. Er konnte 14 so gelagerte Fälle beobachten und kam zu folgender Schlußfolgerung: „Ich glaube nicht, daß man den Tatsachen Gewalt antut, wenn man annimmt, daß durch die mit den Menses sich vorbereitende Zirkulationsstörung der Anfall ausgelöst wird". Meyer-Betz konnte diese Beobachtungen bestätigen. Er schrieb: „Unter den an unserer Klinik beobachteten Fällen findet sich eine ganze Anzahl, bei denen sich solche Beziehungen" — zwischen Beginn der Erkrankung und Eintritt der Menses — „nachweisen lassen. Aus ihrem Studium ergibt sich, daß häufig gleich der erste Anfall 3—5 Tage vor, entweder regelrecht erwarteten oder vorzeitig eingetretenen, Menses einsetzt. Vor allem ist zu betonen, daß in der überwiegenden Anzahl der Fälle die Fiebersteigerung nicht menstruell, sondern praemenstruell auftritt." Auch Scheidemandel konnte einen unverkennbaren Zusammenhang „zwischen Menstruation und Pyelitis, besonders dem Recidiv" beobachten. Er fand ebenfalls, daß „die Allgemeinerscheinungen und die erste Fiebersteigerung durchschnittlich am dritten Tage vor der Menstrualblutung" einsetzten. Er beschreibt 7 Fälle von Pyelitis bei Frauen, bei denen jedesmal mit der praemenstruellen Hyperaemie eine Verschlechterung des Zustandes auftrat. Aehnliche Beobachtungen teilt Saathoff mit (zitiert nach Boeminghaus).

Von unseren 12 Patientinnen, die an einem Recidiv erkrankt waren, standen 8 in geschlechtsreifem Alter. Betrachten wir diese, so findet sich nur bei 3 ein Zusammenhang zwischen Menstruation und Erkrankung in oben genanntem Sinne. Diese Patientinnen menstruierten 2—3 Tage nach dem Beginn der Pyelitis, die übrigen 5 erkrankten 8—11 Tage vor bzw. nach Beginn der Menstruation.

Wird von sämtlichen zur Beobachtung gekommenen Frauen, die noch menstruierten, der Beginn der Erkrankung mit dem Einsetzen der Blutung verglichen, so ergibt sich doch eine größere als bei zufälligem Zusammentreffen zu erwartende Abhängigkeit. 17 von 45 Frauen erkrankten in dem Zeitraum 5 Tage vor bis zum Beginn der Regel. Wollten wir die Zahlen kurvenmäßig auftragen, so ergäbe sich ein Gipfel mit 6 Patientinnen am 3. Tage vor Beginn der Blutung. Wir können also, ebenso wie die oben genannten Autoren feststellen, daß im Praemenstruum mehr Frauen an einer Pyelitis erkranken als in einem anderen gleich großen Zeitraum einer Periode. Aehnlich verhalten sich aber noch zahlreiche andere Infektionskrankheiten, so daß im Praementruum nicht nur eine erhöhte Bereitschaft zur Erkrankung des Nierenbeckens besteht, sondern ganz allgemein eine verringerte Widerstandskraft gegen Infektionen vorliegt (s. Dissertation Jugert, Berlin 1938).

Ob die Menstruation eine wesentliche Verschlimmerung im Krankheitsbilde der Pyelitis herbeiführt, müßte dann erkennbar werden, wenn der Beginn der Blutung mit dem Aufnahmetag ins Krankenhaus verglichen wird. Da zeigt sich, daß von den 45 Frauen 6 am 1. Tage der Menstruation aufgenommen wurden, und daß während der der Aufnahme vorangegangenen 5 Tage bei weiteren 12 Frauen die Blutung eingesetzt hatte. Also insgesamt 18 von 45 zu Beginn der Regel oder bis zu 5 Tagen danach das Krankenhaus aufsuchten. Offenbar besteht also nicht nur zwischen dem Beginn der Krankheit und dem Eintritt der Menses, sondern auch zwischen der Schwere des Zustandes und diesem Zeitpunkt ein Zusammenhang in direkt positivem Sinne.

Infektionsweg.

Aus der sowohl bei recidivierend wie bei erstmalig an einer Pyelitis Erkrankten häufig gemachten Angabe, daß zunächst häufiger Harndrang und Schmerzen beim Wasserlassen bestanden hätten und erst danach die Schmerzen im Rücken mit Verschlechterung des Allgemeinbefindens aufgetreten wären, glaubte Lenhartz den Schluß ziehen zu können, daß die Infektion ascendierend von der Blase durch die Ureteren das Nierenbecken erreicht habe: „Bekanntlich nehmen die Franzosen vorzugsweise die absteigende Infektion an, bei der die Keime vom Blut her dorthin gelangen sollen. Ich will nicht bestreiten, daß dies gelegentlich vorkommen mag, im allgemeinen muß ich aber mit der Mehrzahl der Autoren die aufsteigende Infektion von den äußeren Genitalien her als den gewöhnlichen Vorgang ansprechen, möchte auch dem intraperitonealen Uebergange der Keime vom Darm her, z. B. bei hartnäckiger Verstopfung, keine nennenswerte Rolle zuschreiben. Wie die aufsteigende Infektion zustande kommt, brauche ich nicht weiter auszuführen.“ Er schließt sich dann der Meinung Escherichs an, daß die Uebertragung der Colikeime vom Anus her auf die weibliche Schamspalte und von dort weiter aufsteigend erfolge.

Daß die die Nierenbeckenentzündung hervorrufenden Bakterien auch auf einem anderen Wege, nämlich vom Darm her durch die Lymphverbindungen, den Weg zur Niere finden können, wies Franke durch seine Untersuchung nach: „Ich habe nun bei Injektionen der Dickdarmlymphgefäße gesehen, daß außer den üblichen Bahnen entlang den Gefäßen vom Colon ascendens Lymphbahnen zur Kapsel der rechten Niere und zu den lumbalen Drüsen gehen, während die Bahnen entlang den Gefäßen vom Colon descendens ohnehin über die Kapsel der linken Niere ziehen — und so besteht hier rechts sicher, links wahrscheinlich, eine Lymphgefäßverbindung vom Darm zur Niere. Weiterhin haben mir eigene Untersuchungen gezeigt, daß bei mit Opium gestopften Tieren nach 4—5 Tagen Bact. Coli in die mesenterialen Lymphdrüsen übertrat, obwohl die Tiere keine völlige Verstopfung bekamen. — Nach Untersuchungen von Nötzel sind die Lymphdrüsen außerdem kein bakteriendichtes Filter, und es ist demnach bei Verstopfungen auch Gelegenheit zur Einschwemmung von Bakterien in die Blutbahn gegeben. Gegenüber den Hypothesen für die ascendierende Infektion sind das

Tatsachen, die dafür sprechen, daß den Nieren häufig Gelegenheit zur descendierenden Coliinfektion gegeben ist."

Zu der 3. Möglichkeit, nämlich, daß die Bakterien auf dem Blutwege das Nierenbecken erreichen, sagt Meyer-Betz, der nach den Franke schen Untersuchungsergebnissen die Ueberwanderung der Keime vom Darm auf die Niere für möglich hält, folgendes: „Ein Einbruch von Colibakterien durch den Darm ins Blut und von da ins Nierenbecken ist also theoretisch wohl möglich, dürfte aber praktisch doch zu den selteneren Vorkommnissen zu rechnen sein." Anschließend kommt er zu dem Urteil: „Es scheint danach, als ob die Einwanderung der Keime ins Nierenbecken auf allen 3 Wegen" — ascendierend urinogen, descendierend haematogen, lymphogen — „erfolgen könnte, und es besteht kein Grund für die Annahme, daß die Infektion immer nur auf dem einen Wege erfolgen sollte."

Boeminghaus ist der Meinung, daß „als wichtige Quelle der Harnwegsinfektion auch der Darm — besonders bei Stauungszuständen (Spasmen, chronische Obstipation) betrachtet werden muß. Bei dieser Aetiologie finden die Erreger den Weg zur Niere entweder über die Blut- oder Lymphgefäße oder durch direkte Ueberwanderung von einem zum anderen Organ." —

Wie sehr sich die Anschauungen über den Weg, auf dem die Keime, die eine Pyelitis hervorrufen, in das Nierenbecken gelangen, gewandelt haben, seitdem Lenhartz in seiner ersten Veröffentlichung schrieb „im allgemeinen muß ich aber die aufsteigende Infektion von den äußeren Genitalien her als den gewöhnlichen Vorgang ansprechen", zeigt die Arbeit von Haslinger. Ebenfalls ist daraus ersichtlich, wie die Annahme des scheinbar so klar auf der Hand liegenden urinogenen ascendierenden Infektionsweges, sich bei genauerer Untersuchung als ein Fehlschluß herausstellte. Haslinger möchte aus den anamnestischen Angaben der Kranken keine Schlüsse auf den Infektionsweg ziehen, da die Nieren relativ unempfindlich seien und daher, wenn cystitische Beschwerden auch früher bemerkt wurden, als Schmerzen von seiten der Niere, damit eine aufsteigende Infektion keineswegs wahrscheinlich gemacht sei. Er schließt sich dann der Auffassung von Wildbolz an, der in seinem Lehrbuch der Urologie schreibt: „Wenn z. B. bei der Sondierung einer Harnröhrenstriktur oder dem Katheterismus einer infizierten Blase eine akute Pyelitis auf dem Fuße folgt, so ist dabei eher an eine haematogene, als an eine durch die Harnwege ascendierende Infektion des Nierenbeckens zu denken. Denn es lassen sich bei solchen Kranken im Beginn des sogenannten Katheterfiebers noch bevor die Zeichen der Pyelitis auftreten, im Blute dieselben Bakterien wie im Harn kulturell nachweisen."

Derselben Ansicht ist Kapsamer (zitiert bei Haslinger), der glaubt, daß ein Großteil der im Verlaufe einer Urethral- oder Blaseninfektion auftretenden Niereninfektionen auf dem Blutwege erfolge.

Den lymphogenen Weg meint Haslinger in zweiter Linie in Betracht ziehen zu müssen, während „der dritte, das ist der urinogene ascendierende Weg der Infektion der Niere, der weitaus seltenere ist." Er stützt seine Anschauungen damit, daß er bei seinen Untersuchungen

den vesicorenalen und vesicouretralen Reflex nur selten gesehen habe und es selbst bei der prall gefüllten Blase eines Prostatikers nur selten für möglich hält, daß Urin aus der infizierten Blase in die Harnleiter zurückfließt.

Für die Pyelitis während der Schwangerschaft nimmt Seitz ebenfalls an, daß die Keime mit dem Blutstrom in das Nierenbecken gelangen und bei den durch die Schwangerschaft bedingten Veränderungen dort zur Pyelitis führen". „Weitaus häufiger", — als die ascendierende Infektion — „ist jedoch nach den neueren Untersuchungen fraglos die absteigende und haematogene Infektion. Es gelangen viel häufiger, als im nicht graviden Zustand, Bact. Coli von dem Darm aus in das Blut." — „Infolge der Schwäche der Innervation und durch die mechanische Behinderung des Abflusses kommt es zur Stauung und zur Zersetzung des Urins im Nierenbecken und Harnleiter, und in kurzer Zeit wird aus der Bakteriurie eine Pyurie."

Erkrankungshäufigkeit bei Männern und bei Frauen.

Immer wieder ist beobachtet worden, daß Frauen ungleich häufiger an einer Pyelitis erkranken als Männer. Lenhartz fand unter 80 Fällen 74 Frauen. Meyer-Betz unter 30 Fällen 28 Frauen. Scheidemandel beobachtete unter 125 Kranken nur 12 Männer. Nach einer Zusammenstellung von Boeminghaus sah Kretschmer 61 % Frauen, Lindemann 64,5 % Frauen, Göppert 90 % Frauen, Hellström unter 398 Kranken 234 Frauen, Küster unter 228 Kranken 133 Frauen. Jülich sah unter 205 Pyelitskranken 50 Männer, allerdings litten 34 % dieser Männer außerdem an Prostatahypertrophie, Blasenstein, oder -tumor, Harnröhrenstriktur, Tabes.

Unter unseren 70 Kranken waren nur 3 Männer. Diese Zahlen entsprechen allerdings insofern nicht der Wirklichkeit, als das Beobachtungsgut auf 4 Frauenstationen und nur auf 2 Männerstationen gesammelt wurde. Wollten wir das Verhältnis auf 67 : 6 korrigieren, so kämen wir der sonst beobachteten Häufigkeit der Pyelitis bei den Männern im Verhältnis zu der bei den Frauen erheblich näher.

Verhalten der Temperatur.

Von den 70 Pyelitiskranken wiesen 20 keine Temperatursteigerung auf; auch die Anamnese dieser Patienten enthielt keine Angaben über Fieber während der jetzigen Erkrankung. Ein ähnliches Verhältnis fand auch Lenhartz, der schreibt, daß „bei einem Viertel der Krankheitsfälle die Temperaturerhöhungen kaum angedeutet oder von subfebrilem Charakter sind." Jülich sah unter 215 Fällen 63 mit normalen Temperaturen.

Um die gesamte Dauer des Fiebers bei unseren übrigen 50 Patienten bemessen zu können, mußten die oftmals unzuverlässigen anamnestischen Angaben der Kranken mit berücksichtigt werden. Es läßt sich daher ein gewisser Fehler, der durch die mangelnde Aufmerksamkeit

der Patienten gegenüber ihrer Krankheit zu erklären ist, nicht vermeiden. 22 hätten demnach weniger als 10 Tage gefiebert. Als kürzeste Zeit wurde zweimal eine 3 Tage andauernde Temperatursteigerung beobachtet. Im Durchschnitt ergibt sich für diese 22 Kranken eine Fieberdauer von 7 Tagen.

23 hätten zwischen 10 und 19 Tagen erhöhte Temperaturen gehabt. In dieser Gruppe hat das Fieber durchschnittlich 12 Tage angehalten.

Zählen wir diese beiden Gruppen zusammen, so ergibt sich für 45 Patienten eine durchschnittliche Fieberdauer von 9,7 Tagen.

Die letzten 5 Kranken fieberten über 20 bis 35 Tage. Die Patientin, die 35 Tage lang fieberte, hatte vor der Nierenbeckenentzündung eine Erkältung durchgemacht, weshalb man die lange Dauer der Temperatursteigerung als nicht allein durch die jetzige Erkrankung bedingt ansehen muß. Einmal wurden für 20 Tage subfebrile Temperaturen durch eine gleichzeitig bestehende haemorrhagische Cystitis verursacht. Bei 3 Patienten, die zweimal 20 Tage und einmal 30 Tage fieberten, lag eine sehr schwere Cystopyelitis vor, die die lange Dauer der Temperatur verursacht hatte.

Diesen Zahlen sollen die in der Klinik beobachteten Fiebertage gegenüber gestellt werden:

Die ersten 22 entfieberten nach durchschnittlich 4 Tagen,

die zweiten 23 entfieberten nach durchschnittlich 5,7 Tagen,

die dritte Gruppe war nach durchschnittlich 10 Tagen zur normalen Körpertemperatur zurückgekehrt.

Ueber die Dauer des Fiebers schrieb Lenhartz: „Solche Fieberanfälle können verschieden lange, 3—18 Tage, dauern, häufiger sind sie nach 6—7 Tagen beendet."

Von unseren 50 fieberhaft Erkrankten hatten 13 am ersten Tage ihrer Erkrankung einen Schüttelfrost, bei weiteren 5 bestand die Pyelitis schon einige Tage, als ein Schüttelfrost auftrat und eine wesentliche Verschlechterung im Befinden damit einsetzte. Aehnliche Häufigkeit der Temperaturen und Schüttelfröste bei an Nierenbeckenentzündung Erkrankten fand Jülich. Er sah unter 215 Fällen neben den obengenannten 63 mit normaler Temperatur 58 mit leicht erhöhter Temperatur. 56 seiner Patienten hatten hohes Fieber mit Remissionen; bei 30 beobachtete er einen oder mehrere Schüttelfröste, und 8 seiner Kranken gaben an, außerhalb des Krankenhauses einen Schüttelfrost gehabt zu haben.

Bei 3 unserer fieberhaft Erkrankten traten während der klinischen Behandlung Recidive auf. Lenhartz sah diese Relapse als typisch für die Pyelitis an und meinte: „diese Bilder dürften ganz besonders wichtig für die Diagnose sein". Er sagt weiter: „ohne Zweifel fordern solche Relapse dazu auf, an akute Verlegung des kranken Nierenbeckens zu denken, die Regel ist es sicher nicht." Eine solche akute Verlegung des Abflusses aus dem befallenen Nierenbecken konnten wir einmal beobachten:

Die Patientin war 4 Tage vor der Aufnahme ins Krankenhaus mit Schmerzen in der rechten Lendengegend, häufigem Harndrang und Fieber

erkrankt. Nach 3 Tagen klinischer Behandlung war sie fieberfrei; es bestand noch eine erhebliche Druckempfindlichkeit des rechten Nierenlagers. Zwei Tage später wiederum Temperaturanstieg und Zunahme der subjektiven Beschwerden. Da sich im Urinsediment nur wenige Leucocyten fanden, wurde ein Ureterenkatheter in das rechte Nierenbecken eingeführt, aus dem dann reichlich eitriger Urin abfloß. Der Katheter wurde nach 3 Tagen entfernt. Die Patientin fühlte sich völlig beschwerdefrei, und die Körpertemperatur war zur Norm abgesunken. 7 Tage nach der Entfernung des Uretherenkatheters traten nochmaliger Temperaturanstieg und heftige Schmerzen im rechten Nierenlager auf. Zwei Tage später war dieses Recidiv aber unter intravenösen Amphotropingaben abgeklungen, und die Patientin konnte 16 Tage später beschwerdefrei gebessert entlassen werden.

Verhalten der Blutsenkung.

Dem Verhalten der Blutsenkungsgeschwindigkeit während einer Cystopyelitis hat Bertram besondere Beachtung geschenkt. Er konnte bei seinen Untersuchungen finden, daß „die Senkungsgeschwindigkeit bei fieberhafter akuter Cystopyelitis im allgemeinen recht charakteristisch verläuft". Er schreibt: „im allgemeinen ist es so, daß schnell ein — individuell verschieden hoher — Maximalwert erreicht wird" (als höchsten hat er einmal 135 mm in der ersten Stunde gemessen) und „daß bei Fortbestehen des Fiebers dieser Maximalwert bestehen bleibt". Der Größe dieses Wertes möchte er keine wesentliche Bedeutung zusprechen, hält jedoch den Verlauf der Senkungsgeschwindigkeit nach Abklingen der akuten Erscheinungen und des Fiebers für sehr wichtig. Er unterscheidet 2 Typen dieses Verlaufs: „1. Fälle, bei denen im Verlauf von 2—3 Wochen nach Abklingen des Fiebers die S.G. wieder zu normalen Werten zurückkehrt. 2. solche, bei denen meistens auch in längerer Zeit Normalwerte nicht erreicht werden". Bei der Nachprüfung seines Krankengutes konnte er feststellen, „daß der größte Teil der Fälle der ersten Gruppe in Dauerheilung übergegangen" war. „Im Gegensatz dazu war die S.G. bei 30 Patienten, die später Recidive bekamen, 24mal nicht zu Normalwerten zurückgekehrt." „D. h., gute Prognose geben die Fälle von akuter fieberhafter Cystopyelitis, bei denen eine anfangs erhöhte S.G. im Laufe der ersten Wochen nach Abklingen des Fiebers wieder Normalwerte erreicht." Mit besonderem Nachdruck betont Bertram, daß „die S.G. in vielen Fällen ganz unabhängig vom klinischen Verlauf" ist. Er hat öfter gesehen, daß die später an einem Recidiv erkrankten Patienten klinisch scheinbar geheilt waren" und nur die erhöhte Senkungsgeschwindigkeit darauf hindeutete, daß noch nicht alles in Ordnung war.

Bei der Untersuchung der Nierenfunktionsprüfung an Pyelitiskranken fand er noch weitere Ergebnisse, die erlauben, mit großer Sicherheit eine verläßliche Prognose bezüglich eines vielleicht eintretenden Recidivs zu stellen. Im Beginn der Erkrankung konnte eine deutliche Störung des Konzentrationsvermögens und eine erhebliche Verzögerung der Wasserausscheidung gefunden werden. Aehnlich wie bei der Senkungsgeschwindigkeit ließen sich in Hinsicht auf die Rückkehr dieser Störungen zur Norm zwei Gruppen von Kranken unter-

scheiden. Bei der ersten werden normales Konzentrationsvermögen und regelrechte Wasserausscheidung bald nach Abklingen des Fiebers erreicht, während bei der zweiten Gruppe im Gegensatz dazu die Rückkehr zu den Normalwerten stark verzögert ist. „Auch hier bestehen, wie bei den Befunden der S.G. oft keine Beziehungen zwischen dem klinischen Bilde und dem Ausfall der Prüfungen.“ Wiederum sind es die Fälle der ersten Gruppe, denen eine gute Prognose gestellt werden kann, wohingegen denen der zweiten Gruppe Recidive und ein Fortschreiten der Entzündung auf die Niere in größerem Maße drohen. Bertram folgert aus diesen Untersuchungsergebnissen, „die Patienten nicht aus der Beobachtung zu lassen, bevor nicht die S.G. zur Norm zurückgekehrt ist und die N.F.P. sich der Norm nähert; dabei kann man bei normaler S.G. eine mäßig verlangsamte bzw. beschleunigte Wasserausscheidung in Kauf nehmen, besonders wenn anfangs Störungen erheblichen Grades bestanden haben.“ Da bei der akuten und chronischen Cystitis ebenso wie bei den Steinerkrankungen im Bereiche der ableitenden Harnwege die Senkungsgeschwindigkeit normal ist, kommt diesen Befunden auch noch differentialdiagnostische Bedeutung zu.

Bei unseren Patienten wurde die Blutsenkung, mit Ausnahme von 2 Fällen, immer erhöht gefunden. Diese 2 Patientinnen waren früher schon zweimal an einer Pyelitis erkrankt gewesen und kamen jetzt wegen eines leichten Recidivs in klinische Behandlung. Beide Male verlief das Recidiv ohne Temperaturerhöhung und klang nach verhältnismäßig kurzer Zeit wieder ab. Die eine Kranke wurde am 11. Tage beschwerdefrei entlassen, die andere blieb 18 Tage in klinischer Behandlung, da sie noch an einem grippösen Infekt erkrankte.

Sonst war im allgemeinen die Blutsenkung umso stärker beschleunigt, je schwerer die Pyelitis verlief. Als höchsten Wert fanden wir eine nach Westergreen gemessene Senkung von 125 mm in der ersten Stunde und 129 mm in der 2. Stunde. Bei den übrigen 55 Patienten, bei denen die Senkung nach dieser Methode gemessen wurde, betrug der Einstundenwert 15mal mehr als 75, 15mal lag er zwischen 50 und 75, 15mal zwischen 20 und 50, 10mal unter 20 mm.

Immer konnte festgestellt werden, daß, auch wenn schon subjektives Wohlbefinden wiedergekehrt war und das Urinsediment sich gebessert hatte, die Senkung noch nicht zur Norm zurückgekehrt war. Leider konnten die Patienten nur ganz selten so lange beobachtet werden, bis die Blutsenkung auch wieder normale Werte zeigte. Entweder waren es kassentechnische Schwierigkeiten oder die mangelnde Einsicht der Patienten in weitere Behandlungsnotwendigkeit, die zur Entlassung zwangen.

Erreger.

Alle Autoren fanden übereinstimmend, daß die bei weitem größte Zahl der Nierenbeckenentzündungen durch das Bact. Coli hervorgerufen wird, während andere Erreger viel seltener gefunden wurden. Lenhartz stellte von 80 Fällen bei 66 Bact. coli als alleinigen Er-

reger fest. Scheidemandel fand in 85 % der Fälle Bact. coli, während 3 % Proteus, 1 % Paratyphus, 1 % Diplococcen, 2 % Staphylococcen, 4 % Coccen + Coli, 2 % Gonococcen, 2 % feine Stäbchen (Influenza) dem gegenüber standen. Nach einer Zusammenstellung von Boeminghaus fand Ramsey 90 % Coli, Jülich 62,6 %, Kidd 91 %, Wossidlo 79 %, Kretschmar 71 %, Hellström 74 %.

Bei unseren 31 auf Erreger untersuchten Fällen konnten wir 26mal Bact. coli feststellen, 4mal fanden sich Staphylococcen und einmal Proteus.

Unter den verschiedenen Bakterien, die eine Pyelitis hervorrufen, nimmt der Proteus vulg. insofern eine Sonderstellung ein, als er „eine äußerst hartnäckige, über Monate und Jahre sich hinziehende Entzündung mit schweren klinischen Erscheinungen hervorruft" (Saathoff). Dieselbe Wirkung dieses Bakteriums konnten Scheidemandel und Lenhartz finden.

Die von uns beobachtete Patientin, bei der sich im Urin Proteus vulg. nachweisen ließ, erkrankte 5 Tage vor der Krankenhausaufnahme mit heftigsten Schmerzen in der linken Nierengegend, Fieber bis zu 40 Grad, mehrmaligem Erbrechen und cystitischen Beschwerden. Als sie zur Behandlung kam, wies sie nur noch geringe Temperatursteigerungen auf, die bereits am 4. Tage des Klinikaufenthaltes völlig verschwunden waren. Die Patientin erholte sich zunehmend, die Senkung, die anfangs stark beschleunigt war (93 : 107), sank stetig ab — am 39. Tage wurde 13 : 30 mm gemessen — und nach 45 Tagen konnte die Kranke beschwerdefrei entlassen werden.

Sogenannte abakterielle Pyurien.

Im Anschluß an diese Zusammenstellung soll der Tatsache gedacht werden, daß nicht gar so selten eine reichliche Menge von Leucocyten im Nierenharn gefunden werden, ohne daß Bakterien nachweisbar sind. Während früher diese Fälle als tuberkulöse Nierenerkrankungen angesehen wurden, haben neuere Untersuchungen einwandfrei dargetan, daß dies keineswegs immer der Fall ist. In letzter Zeit hat Schaffhauser diese sogenannten abakteriellen renalen Pyurien in einer größeren Arbeit von den spezifischen Nierenerkrankungen abgegrenzt und Pathogenese, Symptomatologie und Therapie zusammenfassend dargestellt. Er teilt diese abakteriellen Pyurien in zwei ätiologisch unterschiedliche Hauptgruppen ein:

1. in die „der sogenannten abakteriellen renalen Pyurien der Soederlundschen Krankheitsgruppe, die charakterisiert ist durch das Vorliegen einer chronischen follikulären Pyelitis und Ureteritis bei fast völligem Freibleiben des Nierenparenchyms von entzündlichen Prozessen".

Bei der 2. Gruppe der sogenannten abakteriellen renalen nicht tuberkulösen Pyurien soll es sich nach Schaffhauser „um abakterielle Stadien akuter oder chronischer unspezifischer infektiöser Erkrankungen der Niere und des Nierenbeckens" handeln. „Die Infektionserreger (Staphylococcen, Streptococcen, Bact. coli, Proteus Hauser, Gono-

coccen) können bei wiederholten bakteriologischen Kontrollen ab und zu einmal im Urin oder in Schnittpräparaten der exstirpierten Niere festgestellt werden, in anderen Fällen sind die ursprünglichen Keime nie mehr nachweisbar."

Zur Pathogenese der 1. nach Soederlund benannten Gruppe meint Schaffhauser: „Daß es sich sehr wahrscheinlich um haematogen-endogene bakterielle Nierenbeckeninfektionen durch pyogene Erreger, oder zurzeit noch unbekannte Keime handelt mit descendierend urinogener Entzündung der Harnwege".

Die Symptomatologie dieser Krankheit soll kurz geschildert werden

Immer findet sich eine die Pyelitis begleitende Cystitis, wobei die „Symptome, welche auf eine Pyelitis hinweisen, während der ganzen Dauer der Erkrankung sehr gering sind oder vollkommen fehlen."

„Fiebererscheinungen fehlen meist völlig, gelegentlich werden subfebrile Temperatursteigerungen beobachtet."

„Mit wenigen Ausnahmen handelt es sich um männliche, jugendliche, kräftige Patienten; ihr Allgemeinbefinden bleibt selbst bei langer Dauer der Erkrankung in der Regel gut."

„Der Beginn der Erkrankung äußert sich in allen Fällen durch akutes oder schleichendes Einsetzen von Cystitisbeschwerden."

„Der Verlauf ist meist chronisch" — es sind Fälle von einigen Jahren Krankheitsdauer beobachtet worden.

„Die Nierenfunktionsprüfungen zeigen in den meisten Fällen eine normale oder doch wenig gestörte Funktion der erkrankten Niere."

Da neben der auffällig weitgehenden Uebereinstimmung in der Entwicklung und im klinischen Verlauf der Krankheit auch noch eine merkwürdige Gleichheit in bezug auf den Therapieerfolg und die Prognose besteht, glaubt sich Schaffhauser berechtigt, die abakterielle renale Pyurie der Soederlundschen Gruppe als eigenes Krankheitsbild herauszustellen. Es hat sich nämlich gezeigt, daß die ohne Behandlung oft viele Monate lang andauernde Erkrankung durch Neosalvarsan sicher zu beseitigen ist. „Der glänzende und rasche Erfolg war so ausgesprochen und konstant, daß die rasche und vollständige Heilung einer abakteriellen Pyurie durch intravenöse Neosalvarsaninjektionen die Diagnose auf eine sogenannte abakterielle Pyelocystitis mit großer Sicherheit erlaubt. In der Regel verschwanden die heftigen Cystitisbeschwerden schon in den ersten 12 oder 24 Stunden nach einer einmaligen intravenösen Injektion von 0,15 Neosalvarsan."

Zusammenfassend warnt Schaffhauser, eine Leucocytenausscheidung mit dem Harn, ohne daß der Nachweis von Bakterien gelingt, ohne weiteres als eine abakterielle Pyurie im oben beschriebenen Sinne zu deuten. Er will diesen Befund immer als für eine Nierentuberkulose verdächtig ansehen, ohne ihn aber als einen Beweis für das Vorliegen einer spezifischen Erkrankung gelten zu lassen. „Bei jeder abakteriellen Pyurie muß durch eingehende Untersuchungen eine Tuberkulose der Harnorgane ausgeschlossen werden können, bevor die Diagnose auf nichttuberkulöse abakterielle Pyurie als sicher betrachtet werden darf."

Beteiligung des Nierengewebes und pyelonephritische Schrumpfniere.

Entgegen der üblichen Anschauung, daß zum Bilde der Pyelitis Temperaturerhöhungen und auch Schüttelfröste gehören, ist Schwarz der Meinung, daß sie wie jede Schleimhauterkrankung niemals nennenswerte Temperaturen macht und „ein nahezu symptomloses Krankheitsbild darstellt". Außerdem sollte die Pyelitis als reine Schleimhauterkrankung „ein äußerst gutartiger Prozeß" sein „mit großer Tendenz zum spontanen Abklingen". Jeder Schüttelfrost bei einer urologischen Erkrankung könne nur dadurch erklärt werden, daß sich ein Absceß gebildet habe, entweder ein echter Absceß in der Prostata oder der Nierenrinde oder „ein Pseudoabsceß durch metastatische Infektion eines praeformierten Residualharns im Nierenbecken". Eine chronische Pyelitis soll nach Schwarz so gut wie nie vorkommen, „denn der oben erwähnte benigne Charakter der akuten Phase läßt es zu keiner Chronicität kommen". Er meint, daß „Komplikationen die glatte Ausheilung einer Infektion der Schleimhaut des normal konfigurierten Nierenbeckens aufhalten und verhindern" und dadurch zum Bilde der Chronizität Veranlassung geben. Als solche Komplikationen kommen 1. „das Auftreten von Residualharn im Nierenbecken durch Erweiterung des Nierenbeckens und 2. das Mitergriffensein des Nierenparenchyms, also die Pyelonephritis" in Betracht. Ob schon bei jeder akuten Pyelitis der üblichen Nomenclatur eine Nierenbeteiligung im Sinne der Pyelonephritis möglich ist, sei dahingestellt, sicherlich wird das Nierenparenchym aber bei langanhaltender Nierenbeckenentzündung oder oftmaligem Recidiv dieser Krankheit nicht selten in Mitleidenschaft gezogen. Heilen die in der Niere gelegenen entzündlichen Veränderungen aus, so geschieht das unter Bildung von Bindegewebe, das nachheriger Schrumpfung anheimfällt. Sofern die Mitbeteiligung des Nierenparenchyms von erheblichem Ausmaß gewesen ist, wird als Endzustand eine pyelonephritische Schrumpfniere gefunden werden, die aus dem makroskopisch- und mikroskopisch-anatomischem Bild als solche erkannt werden kann. Entwickelt sich das Bild der pyelonephritischen Schrumpfniere nur auf einer Seite, so brauchen die Patienten keine Beschwerden von ihrem Leiden zu haben, und erst die Obduktion stellt dann die Veränderungen fest. Anders, wenn eine Niere operativ entfernt oder durch eine Krankheit außer Funktion gesetzt ist und die andere im Sinne einer pyelonephritischen Schrumpfung erkrankt, dann werden ebenso wie wenn beide Nieren in dieser Weise verändert sind, Anzeichen chronischer Uraemie auftreten. Haslinger konnte 3 Patienten beobachten, bei denen nur noch eine Niere vorhanden war, die dann eine pyelonephritische Schrumpfung zeigte. Als Zeichen der Harnvergiftung fand er psychische Veränderungen im Sinne erhöhter Gereiztheit und Depression, Appetitlosigkeit, langsame Abmagerung, Müdigkeit, Kopfschmerzen und blasse Haut. Oedeme seien nur selten, obwohl die Kranken erheblich größere Mengen tranken, als sie mit dem Urin ausschieden; das restliche Wasser wurde mit häufigen dünnflüssigen Stuhlentleerungen und durch reichliches Schwitzen abgegeben. Den Blutdruck fand er niemals wesentlich erhöht. Als höchsten Wert fand er

einmal 150 systolisch. „Das Herz und die Gefäße zeigten kein abnormes Verhalten bei allen 3 Kranken". Der Rest-N wurde bei wiederholten Messungen nicht über 80 mg% gefunden. Eine dauernde Eiweißausscheidung im Urin fand er nie. „Albumen findet sich bei der pyelonephritischen Schrumpfniere selten und, wenn solches vorhanden ist, kaum in höherem Maße." „Der Befund von Cylindern ist selten, meist sind es fein granulierte, hingegen finden sich in großer Zahl Epithelien." Der Harn „zeigte meist ein geringes spezifisches Gewicht. Es konnte ein solches über 1021 in keinem der 3 Fälle konstatiert werden, meist hielt sich dieses um 1001—1008. Der Konzentrationsversuch ergab eine Nierenstarre."

Pfeiffer kann den Angaben Haslingers nicht in allen Teilen zustimmen. Er fand in der Regel Eiweißwerte von 1—3 ‰ nach Esbach im Urin. Die Auffassung, daß Herz und Gefäße kein abnormes Verhalten zeigen, hält er für falsch. „Der Blutdruck ist bei doppelseitigen Schrumpfnieren", gemeint sind pyelonephritische, „häufig erhöht, wir haben Fälle bis 230 130 gesehen". Er wendet sich auch gegen die Ansicht von Schwarz, der in dem nicht erhöhten Blutdruck bei pyelonephritischer Schrumpfniere ein Unterscheidungsmerkmal gegenüber den genuinen Schrumpfnieren zu sehen glaubte. Diesen vermeintlichen Unterschied im Verhalten des Blutdrucks erklärte Schwarz damit, daß „arteriosklerotische Blutdrucksteigerung durch die Erkrankung des gesamten Zirkulationssystems hervorgerufen wird, während es sich bei der pyelonephritischen Schrumpfniere nur um eine isolierte Organerkrankung handelt."

Jacoby veröffentlicht, angeregt durch die Arbeit Haslingers, der darauf hingewiesen hatte, daß das Krankheitsbild der pyelonephritischen Schrumpfniere zu wenig beachtet wurde und nicht so selten vorkommt, wie bislang angenommen wurde, die Beobachtungen an zwei Patienten, die an einseitiger pyelonephritischer Schrumpfniere litten. Er möchte nicht, wie es Haslinger tut, „infizierte Hydronephrosen und Pyonephrosen, bei denen im restierenden Nierengewebe" mikroskopisch die Zeichen der chronisch-pyelonephritischen Veränderungen mit Schrumpfungsprozessen" (Haslinger) festgestellt werden können, zum Krankheitsbild der pyelonephritischen Schrumpfniere" zählen. Er betont, daß Haslinger, mit der entgegengesetzten Ansicht allein steht, „denn jene Fälle, bei denen klinisch wie auch pathologisch-anatomisch die Hydronephrose oder Pyonephrose das Krankheitsbild beherrscht, werden allgemein zu den letzteren gezählt".

An der hiesigen Klinik wurden neben den 70 Pyelitiskranken 4 Patienten mit beiderseitiger pyelonephritischer Schrumpfniere, die zu schweren Allgemeinerscheinungen führte, beobachtet. 3 von ihnen starben, und durch die Obduktion konnten die klinischen Befunde ergänzt werden. Die Krankheitsgeschichten dieser Patienten sollen weiter unten wiedergegeben werden.

„Wenn wir in der Literatur nach der Häufigkeit pyelitischer Schrumpfnieren Umschau halten, so finden wir nur äußerst dürftige Angaben" (Haslinger). Haslinger konnte unter 530 wegen infektiöser Nierenkrankheiten in Beobachtung gestandenen Patienten

20 finden, bei denen auf Grund der klinischen Beobachtungen, der operativen oder der Obduktionsbefunde die Diagnose einer pyelonephritischen Schrumpfniere berechtigt erschien. Er meint aber zu diesem Zahlenverhältnis, „diese Zahlen muß ich als zu niedrig ansehen. — Wenn auf Grund genauer klinischer und pathologisch-anatomischer Befunde alle Fälle festgelegt wären, würde die Zahl der pyelonephritischen Schrumpfnieren sicherlich eine bedeutend größere sein". Ebenso ist Pfeifer der Ansicht, „daß in der heutigen medizinischen Literatur die pyelonephritische Schrumpfniere in einer Weise stiefmütterlich behandelt wird, wie sie es — durchaus nicht verdient". Er weist darauf hin, daß in dem großen Handbuch der Inneren Medizin von Mohr und Staehelin, das die Nierenerkrankungen auf etwa 1000 Seiten abhandelt, die pyelonephritische Schrumpfniere nur mit einer Zeile erwähnt ist. Ebenso sei diese Krankheit in den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie nur sehr kurz und z. T. sogar überhaupt nicht behandelt. Die starke Ueberschätzung, die seiner Meinung nach die Gefäß-Schrumpfnieren erfahren haben, glaubt er damit erklären zu können, „daß in allen Schrumpfnieren sekundäre schwere Gefäßveränderungen auftreten können, die dann für das primäre gehalten werden". Er fand unter 970 Sektionen 27 arterio- und arteriolosklerotische Schrumpfnieren und 18 pyelonephritische Schrumpfnieren." Danach wäre die Häufigkeit überhaupt bei der vasculären Schrumpfniere etwa 3 %, bei der pyelonephritischen Schrumpfniere etwa 2 % aller Sektionen. Wir sahen also, daß die pyelonephritische Schrumpfniere durchaus nicht so selten ist, wie es nach den Lehrbüchern erscheinen könnte."

Für den Uebergang der Entzündung vom Nierenbecken auf das Nierenparenchym hält Haslinger folgende 4 Wege für möglich:

1. „Auch die Innenseite des Nierenbeckens ist an der Entzündung beteiligt, und von dort kann das Parenchym in Mitleidenschaft gezogen werden."
2. Auch auf dem Lymphwege, der vom Nierenbecken selbst ins Innere des Organs führt, wird die Infektion ins Nierengewebe eingeschleppt.
3. Selten erreichen die Erreger auch gegen den Harnstrom die tieferen Schichten der Niere auf dem Wege der Harnkanälchen.
4. Wird auf die Untersuchungen von Fuchs hingewiesen: „Wenn nämlich im Nierenbecken der Druck zunimmt, so besteht die Möglichkeit, daß die Schleimhaut an der Stelle, wo sie am dünnsten ist und mit dem Parenchym in lockerster Verbindung steht, das ist am Fornix calicis, einreißt und an dieser Stelle die Nierenbeckenflüssigkeit in die Perivasculärräume sowie Lymphspalten der Niere selbst gelangt und auf diese Weise die Infektionskeime verschleppt werden".

Demgegenüber konnte Girgensohn durch Versuche am Tier feststellen, daß eine Nierenbeckenentzündung auf zwei Wegen in das Nierengewebe fortschreitet. „Nach unseren Untersuchungen breitet sich die Entzündung vom Nierenbecken regelmäßig über den Fornix auf dem Lymphwege aus. Dieses lymphogene Ansteigen bleibt bei chronischer Harnstauung erhalten, so lange der Fornix durch die fortschrei-

tende Hydronephrose nicht beseitigt ist. Bei ausgesprochener Hydronephrose kommt es ausschließlich zu einer tubulären Ausbreitung der Bakterien und der Entzündung. In der menschlichen Pathologie verläuft der weitaus größte Teil der in das Nierenparenchym aufsteigenden Infektionen jedoch nicht in diesen Extremen, sondern es kommt bei verschiedengradiger Harnstauung ohne wesentliche hydronephrotische Atrophie zu den mannigfaltigsten Kombinationen beider Wege, so daß in fortgeschrittenem Stadium jede Unterscheidung unmöglich wird."

Als Ergänzung der Arbeit Haslingers, der vornehmlich die klinischen Befunde bei pyelonephritischer Schrumpfniere zusammengestellt hat, ist die Arbeit von Staemmler und Dopheide gedacht, die weitere Fälle von pyelonephritischer Schrumpfniere einer genauen anatomischen Untersuchung unterzogen. Nach einer ausführlichen Beschreibung der makroskopischen Befunde werden folgende Merkmale als charakteristisch zusammengefaßt:

„1. Die Ungleichheit der Veränderungen beider Nieren bei dem gleichen Individuum, oft Verbindung von Eiterung und Schrumpfung.
2. Die Unregelmäßigkeit der Reliefzeichnung an der Oberfläche: Flache, breite Einziehungen mit glatter Oberfläche, stark vortretende, knotenförmige Hyperplasien in scheinbar regelloser Anordnung.
3. Diffuse, meist nicht hochgradige Erweiterung des Nierenbeckens mit besonderer Beteiligung der Kelche, ohne anatomisch feststellbares Hindernis mit allmählichem Uebergang dieser Erweiterung auf den Harnleiter.
4. Leichte Verdickung der Schleimhaut des Nierenbeckens, der Harnleiter und Harnblase ohne schwere Veränderungen.
5. Sehr unregelmäßige Schrumpfung des Nierenparenchyms, die aber stärker ist, als nach der hydronephrotischen Veränderung allein zu erwarten wäre."

Der ausführlichen Beschreibung der mikroskopischen Befunde folgt ebenfalls eine Zusammenstellung der für die pyelonephritische Schrumpfniere charakterstischen Veränderungen:

„1. Chronische Entzündungen im Nierenbecken mit besonderer Beteiligung der Kelche. Auffallende Epithelwucherungen und Metaplasien in den Kelchen und auf der Papillenspitze (Epithelkappe).
2. Chronische Entzündungsvorgänge überwiegend produktiver Natur in der Marksubstanz mit Verödung der Pyramiden. Bildung einer auffallenden Bindegewebsschranke in den Pyramiden nahe der Rindengrenze.
3. Chronische Entzündungsvorgänge mit langsam fortschreitender Vernichtung der Rinde bis zur Bildung schilddrüsenähnlichen Gewebes oder zum völligen Parenchymschwund. Völliges Verschwinden der Glomeruli. Compensatorisch hypertrophische Vorgänge. Bilder rein hydronephrotischer Atrophie."

Zu der ausschlaggebenden Frage, ob die Entzündung im Nierenbecken beginnt und dann auf das Nierengewebe übergreift, oder aber

die Entzündung umgekehrt fortgeleitet wird, äußern sich die Autoren folgendermaßen:

„Im ganzen möchten wir doch annehmen, daß das anatomische Bild der untersuchten Fälle dafür spricht, daß die ältesten Veränderungen im Nierenbecken und im Nierenmark zu finden sind, und daß man deshalb mit Wahrscheinlichkeit die ganze Erkrankung als Folge einer aufsteigenden Infektion auffassen kann. Ich meine aufsteigend zunächst nur in dem Sinne, daß der Vorgang vom Nierenbecken auf die Niere fortschreitet."

Nach Staemmler, der mit besonderem Nachdruck auf die Wichtigkeit der pyelonephritischen Schrumpfniere hingewiesen hat und dem, zusammen mit seinen Mitarbeitern Dopheide und Pfeiffer, die gründliche pathologisch-anatomische Kenntnis dieser Nierenveränderungen zu danken ist, entstehen die Entbilder der pyelonephritischen Schrumpfniere folgendermaßen: Zunächst bilden sich herdförmige, entzündliche Prozesse vom Nierenbecken aufsteigend in Mark und Rinde. In diesen Bezirken werden die Kanälchen entweder hochgradig atrophisch oder — besonders bei eitrigem Charakter — sie gehen völlig zu Grunde. Jedoch können sich beide Veränderungen auch in derselben Niere nebeneinander finden. Die Glomeruli sind zunächst nicht beteiligt. Eine vermehrte Bildung von Bindegewebe beginnt.

„Im zweiten Stadium veröden nun auch die Glomeruli, die Entzündung greift auf sie über, man sieht Kollaps einzelner Schlingen, Nekrose der Knäuelepithelien, Verklebungen der Knäuel mit der Kapsel, bindegewebige Umwandlung einzelner Schlingen, die jetzt fest mit der Kapsel verwachsen sind, Kapselverdickungen verschiedenen Grades und schließlich vollständige Undurchgängigkeit des Gefäßknäules, das in ein Bindegewebsknötchen umgewandelt und allseitig mit der Kapsel verwachsen ist. Die Kanälchen in diesen Gebieten werden noch stärker atrophisch. Die infiltrativen Entzündungsprozesse gehen mehr und mehr zurück, wenn sie auch stellenweise immer noch erhalten bleiben können. Schon jetzt sieht man gelegentlich Erweiterungen der atrophischen Kanälchen und Ausfüllungen mit zylinderähnlichen Kolloidmassen."

Schließlich wächst Granulationsgewebe in die hyalinen Glomeruli ein, so daß nur noch Bruchstücke von Bindegewebsfasern erhalten bleiben oder auch diese völlig abgebaut werden. Gleichzeitig schreitet die cystische Umwandlung der Kanälchen weiter fort und damit ist dann das Endstadium erreicht.

Im folgenden soll der Krankheitsverlauf — und der Obduktionsbefund der 3 Verstorbenen — der hier beobachteten 4 Kranken mit doppelseitiger pyelonephritischer Schrumpfniere geschildert werden. Diese 4 Patienten waren während desselben Zeitraumes im hiesigen Krankenhaus wie die obengenannten 70 Pyelitiskranken.

1. E. N. — Nr. 16597/37 — 37 J. alt, aufgen. am 24. 3. 37, entl. am 26. 5. 37.

Anamnese: Die Patientin war bisher 5mal gravide und während jeder Schwangerschaft erkrankte sie an einer Nierenbeckenentzündung mit erheblichen Temperatursteigerungen. Bei der 2. und den darauffolgenden Schwan-

gerschaften traten zu den heftigen Schmerzen in der Nierengegend noch Oedeme an den Unterschenkeln und Kurzatmigkeit bei körperlicher Belastung auf. Die ersten 3 Kinder konnten trotz der Krankheit ausgetragen werden. Die 4. Schwangerschaft mußte im 7. Monat durch Schnittentbindung beendet werden, da eklamptische Krämpfe auftraten. Zwischen den Schwangerschaften hatte sich Patientin angeblich immer leidlich wohl gefühlt, bis seit einem Jahr etwa auch außerhalb der Gravidität abendliches Anschwellen der Knöchelgegend und Luftmangel bei körperlicher Arbeit bemerkt wurden.

Vor 3 Wochen wurde Patientin der Frauenklinik wegen einer Frühgeburt m. 9 überwiesen. Wegen der zunehmenden Herzdekompensation und der dauernden Eiweißausscheidung im Urin wird sie jetzt von dort zur internen Behandlung in die hiesige Klinik verlegt.

Befund: Recht schlechter Ernährungs- und Kräftezustand. Haut blaß, Schleimhäute schlecht durchblutet. Sensorium frei. Keine sichtbaren Oedeme. Beträchtliche Dyspnoe. Starke Cyanose der Lippen. Aengstlicher Gesichtsausdruck. Ueber beiden Lungen reichlich bronchitische Geräusche. Herz: Rechte Grenze 3 cm von der M.S.L., lk. Grenze 13 cm von der M.S.L. Spitzenstoß 3 cm außerhalb der M.C.L. Systolische Unreinheiten über allen Ostien. 2. A.T. lauter als 2. P.T. Aktion regelmäßig, beschleunigt. Leberrand: 10 cm unterhalb des rechten Rippenbogens zu tasten. Nierenlager: Beiderseits druckempfindlich. Rest-N 25 mg% NaCl. 626 mg%, Indikan, Xanthoprotein negativ. R.R. 240 60. Urin: Albumen 3 ‰. Im Sediment reichlich Leucocyten. Haemoglobin 45 %, Erythrocyten 2,1 Mill.

Augenhintergrund: Stark verengte Arterien, links einige gelbe fettige Degenerationsherde zwischen Papille und Macula. Außerdem beiderseits alte weiße Blutungsherde, keine frische Blutung. Zustand in Rückbildung.

Die Nierenfunktionsprüfung ergibt eine Konzentrationsfähigkeit bis zu 1017.

Nach 8wöchiger Behandlung kann Patientin in subjektivem Wohlbefinden entlassen werden. Der Haemoglobingehalt des Blutes ist auf 80 % angestiegen und die Erythrocyten auf 4,76 Mill. Der Rest-N. war nie erhöht gefunden. Die Eiweißausscheidung im Urin bewegte sich zwischen 1,5 ‰ und 4 ‰. Der R.R. hielt sich auf einer Höhe von durchschnittlich 170/110.

Es handelte sich also um eine Schrumpfniere, die zu einem Hochdruck und einer Linkshypertrophie des Herzens geführt hatte und für deren Entstehen man die im Verlaufe mehrerer Schwangerschaften recidivierende Pyelitis verantwortlich machen muß.

2. E. Gr. — Nr. 11785/37 — 62 J., aufgen. am 10. 7. 37, gestorben am 15. 7. 37.

Anamnese: Patientin kam vor 8 Jahren zum ersten Male im Zustand des Coma diabeticum in die hiesige Klinik. Damals fand sich im Urin neben Saccharum, Aceton und Acetessigsäure, Eiweiß, im Sediment viele Erythrocyten und granulierte Cylinder. Nach 3 Tagen betrug damals der R.R. 185/65, und im Blut fand sich der Rest-N. auf 67 mg% erhöht. Der Rest-N. sank bald auf normale Werte ab, während der R.R. sich auf einer Höhe von 165/70 hielt. Nach Einstellung des Diabetes konnte Patientin damals nach 8wöchiger Behandlung entlassen werden.

Im März 1933, also 3½ Jahre nach der ersten Aufnahme, kommt sie wegen drohenden Comas diabeticum wieder zur Aufnahme. Während der Besserung des comatösen Zustandes finden sich allmählich steigende Eiweißmengen im Urin. Nach 6 Wochen wurden 10 ‰ gemessen. Die Konzentrationsprüfung der Nieren ergab Werte von 1006 bis 1016. Der R.R. hielt sich auf einer Höhe von 185/75. Zeitweilig auftretende Oedeme wurden nach

Verodigengaben ausgeschwemmt. Der Rest-N. wurde niemals erhöht gefunden. Nach Einstellung des Diabetes wurde Patientin entlassen, da eine Beeinflussung des Nierenleidens nicht gelang.

Jetzt kommt sie zum 3. Male zur Aufnahme: Seit dem letzten halben Jahre machte sich eine zunehmende Verschlechterung im Allgemeinbefinden bemerkbar. Appetitlosigkeit, häufig Uebelkeit. Seit einigen Tagen ist Patientin auffällig schläfrig, und da sie heute bewußtlos geworden war, erfolgte die Einweisung.

Befund: Benommene Patientin, die wohl auf Anruf reagiert, aber Aufforderungen nur unvollkommen nachkommt. Keine große Atmung, geringe Knöcheloedeme. Im Urin findet sich 5 ‰ Eiweiß und im Sediment massenhaft Leucocyten und einige Erythrocyten. Der Rest-N. ist auf 78 mg% erhöht. NaCl. 650 mg%. Indikan positiv. Während der folgenden Tage nimmt die Somnolenz weiter zu — am 2. Tage beträgt der Rest-N. 95 mg% — und nach 4 Tagen tritt der Exitus letalis ein.

Die Sektion ergibt folgenden Befund: Doppelseitige chronische Pyelonephritis mit erheblicher Verdickung der Nierenbeckenschleimhaut. Ascendierende Pyelonephritis mit multiplen bis kirschgroßen Nierenabscessen. Nephrose. Mäßige Arteriolosklerose der Nieren. Mäßige Hypertrophie der linken Herzkammer.

Histologischer Befund der Nieren: Starke Nephrose. Interstitielles Oedem und interstitielle Entzündung. Arteriolosklerose mit starker Verfettung. Erhebliche Fettbestäubung der Glomeruli. Reichlich Glomeruliverödungen. Vielfach Bindegewebsvermehrung des Interstitium. In den Kanälchen vielfach Cylinder und abgestoßene Epithelien.

3. G. W. — Nr. 13847/36 — 26 J. alt, 1. Aufn. am 3. 1. 1935, gestorben am 1. 11. 36.

Anamnese: Vor 6 Jahren in einem anderen Krankenhaus wegen Nierenbeckenentzündung und Blasenkatarrh behandelt. Seit jener Zeit leidet Patientin häufig an Schmerzen in der Nierengegend beiderseits, häufigem Harndrang und Brennen in der Harnröhre dabei. Die Beschwerden steigerten sich jeweils im Herbst. Außerdem leidet sie häufig an Halsentzündungen. Seit etwa 6 Wochen nahmen die Beschwerden zu. Es stellten sich Kopfschmerzen, allgemeine Mattigkeit, Appetitlosigkeit und häufiges Erbrechen ein.

Befund: Ausreichender Ernährungs- und Kräftezustand. Haut und Schleimhäute blaß. Geringe Knöcheloedeme. Herzgrenzen: rechts regelrecht, nach links bis 3 cm außerhalb der M.C.L. reichend. Töne laut, paukend, über allen Ostien systolisches Geräusch. Aktion regelmäßig. Druckschmerzhaftigkeit beider Nierengegenden.

Augenhintergrund: Retinitis albuminurica, beginnende Atrophie der Papillen.

Sediment: einzelne Leucocyten und Epithelien. Konzentrationsfähigkeit der Nieren 1008—1018. Keine Temperaturerhöhung. Nach 10 Tagen beträgt der Rest-N. 53 mg%, im Urin: Albumen: Opalescens, Sediment unverändert. Der R.R. schwankt zwischen 175/130 und 190/120.

Nachdem Patientin eine Angina überstanden hat, wird sie auf eine Spezialabteilung zur Tonsillektomie verlegt. Nach 14 Tagen Zurückverlegung. Die Eiweißausscheidung im Urin schwankt zwischen Opalescens und ½ ‰. Im Sediment finden sich immer nur Leucocyten und Epithelien. Der Blutdruck erreicht als höchsten Wert 235/155, der Rest-N. wechselnde Werte von 25 mg% bis 34 mg%.

3½ Monate nach der ersten Aufnahme wird Patientin entlassen, obwohl immer noch Kopfschmerzen und Schwächegefühl bestehen. 6½ Monate danach kommt sie zum zweiten Male. Sie gibt an, daß sich bald nach der Entlassung wieder Herzklopfen, Angst und Schwindelgefühl eingestellt hätten. Außerdem hätte sie abends immer geschwollene Füße gehabt und häufig erbrechen müssen. Seit etwa 4 Wochen erhebliche Verschlechterung des Sehvermögens — das Lesen ist fast unmöglich geworden — und unangenehm schlechter Geschmack im Munde.

Befund: Mäßiger Ernährungs- und Kräftezustand. Haut und sichtbare Schleimhäute blaß. Geringe Knöcheloedeme. R.R. 235/170. Rest-N. 39 mg%. Urin: Albumen 1‰, Sediment: viel Leucocyten und Epithelien, mehrere Erythrocyten.

Augenhintergrund: Beiderseits Stauungspapille und typische Sternfigur an der Macula, multiple frische Blutungen.

Bei nur wenig gebessertem Allgemeinbefinden wird Patientin nach 4 Wochen auf eigenen Wunsch entlassen, kommt jedoch 8 Tage später schon zum 3. Male zur Aufnahme. Die alten Beschwerden haben sich schnell wieder mit großer Heftigkeit eingestellt. Sie bleibt jetzt ½ Jahr in stationärer Behandlung. Der Blutdruck hält sich während dieser Zeit auf einer Höhe von 185 140 bis 210 150. Der Rest-N. pendelt zwischen 45 mg% und 22 mg%. Indikan und Xanthoprotein werden mit Ausnahme von zweimal immer schwach positiv im Serum gefunden. Der Urinbefund bleibt unverändert. Langsam ist eine subjektive Besserung zu erreichen, so daß Patientin in leidlichem Allgemeinbefinden entlassen werden kann. Aber schon nach 14 Tagen kommt sie das 4. Mal zur Aufnahme, weil sich wieder eine erhebliche Verschlechterung eingestellt hat. 6 Wochen später wird sie wieder entlassen, aber auch diesmal sucht sie schon nach 14 Tagen das Krankenhaus wieder auf. Die allgemeinen Beschwerden sind von besonderer Heftigkeit. Der Rest-N. beträgt 64 mg%, Xanthoprotein positiv, Indikan positiv und der Blutdruck 250/170.

Am Augenhintergrund findet sich neben der Retinitis albuminurica beiderseits eine hohe Stauungspapille. Im Urin 7 ‰ Albumen.

Nach 5 Wochen verläßt Patientin das Krankenhaus. Der Rest-N. ist auf 25 mg% abgefallen, Indikan schwach positiv, Xanthoprotein negativ. Der Blutdruck beträgt 210/155.

Wegen der unerträglich gewordenen Kopfschmerzen und des fast dauernden Erbrechens kommt sie jedoch nach 8 Tagen schon wieder. Jetzt finden sich Hautblutungen an den Oberschenkeln und im Gesicht. Heftige Erregungszustände. Im Urin 4 ‰ Albumen, und im Sediment werden jetzt zum ersten Male neben mehreren Leucocyten und einigen Erythrocyten auch granulierte Zylinder gefunden. R.R. 260 175. Rest-N. 62 mg%, Indikan positiv, Xanthoprotein negativ. Nach 4 Tagen Exitus letalis.

Die Obduktion ergab folgenden Befund der Nieren: Beide Nieren sind etwas verkleinert, die Oberfläche zeigt grobe, sehr blasse, stark hervortretende knöllige Höcker neben eingesunkenen, mehr glatten blauroten Partien. Die Schnittfläche zeigt eine fleckig-bunte Beschaffenheit, teils mehr blaurot, teils rot, teils gelbbraun und blaßgelb. Die Markstrahlen sind teils stärker, teils schwächer ausgeprägt.

Histologisch: Neben erheblichen Narbenbezirken mit ausgedehnten Lymphocyteninfiltraten und atrophierten Kanälchen finden sich in der Rinde adenomartige Wucherungen von Kanälchen, welche nur teilweise Cylinder zeigen. Andere Partien zeigen das typische tyreoideaähnliche Bild (Staemmler) von meist atrophierenden Kanälchen mit Eiweißcylindern

und erheblich hyalinisierten Glomeruli. Ausgedehnte Intimawucherungen und Verdickungen der Gefäße finden sich bis in die kleinsten Arterien. In den Papillen erhebliche Papillenfibrose neben Rundzelleninfiltraten im Interstitium. Die Schleimhaut des Nierenbeckens ist erheblich hypertrophiert und zeigt mehr oder minder starke Rundzelleninfiltrate, welche durch die ganze Wand gehen, bis ins darunterliegende Bindegewebe.

Diagnose: Pyelonephritische Schrumpfnieren.

4. R. Sch. — Nr. 13775/36 — 42 J. alt, aufgen. am 23. 10. 36, gestorben am 20. 2. 1937.

Die Patientin kam wegen einer Knochensystemerkrankung in das Krankenhaus. Die Obduktion zeigte, daß es sich um eine Mischform von Morbus Paget und Morbus Recklinghausen mit typischen Epithelkörperchenadenomen handelte.

Anamnestisch kein Hinweis auf eine frühere Erkrankung der Nieren.

Der Blutdruck war während der ganzen Dauer der Behandlung niemals erhöht gefunden. Im Urin fand sich Albumen: Opalescens, im Sediment zahlreiche Leucocyten.

Am 105. Tage des Krankenhausaufenthaltes wurde zum ersten Male wegen allgemeiner Mattigkeit der Patientin der Rest-N. im Blut bestimmt. Er betrug 95 mg%. Die Indikan-Reaktion fiel positiv aus. Die Nierenfunktionsprüfung ergab als höchsten Wert ein spezifisches Gewicht des Urins von 1010.

Später verschlechterte sich der Allgemeinzustand zunehmend. Es traten Erbrechen und Durchfälle auf. Mattigkeit, Appetitlosigkeit und Müdigkeit leiteten das Coma uraemicum ein, an dem die Kranke am 121. Behandlungstage verstarb.

Bei der Sektion fanden sich pyelonephritische Schrumpfnieren: Im ganzen verkleinerte Nieren mit gehöckerter Oberfläche, im Parenchym mehrere Abscesse.

Histologisch: Vom Nierenbecken, dessen Epithel erheblich verdickt ist, ziehen breite Züge von Entzündungszellen (vorwiegend Rundzellen, daneben auch Leucocyten und Plasmazellen) bis in die Rinde. An einigen Stellen im Papillargebiet lassen sich deutlich kleine Abscesse feststellen. Ausgedehnter Untergang von Tubuli und Glomeruli. Vor allem unter der Kapsel finden sich in der Rinde typische thyreoideaähnliche Bilder (Tubuli, die mit Eiweißcylindern ausgefüllt sind und atrophisches Epithel zeigen). Ausgedehnte Inditmaverdickungen, vorwiegend der mittleren und kleineren Arterien. Erhebliche Reduction des gesamten Parenchyms.

Von diesen 4 Patienten mit pyelonephritischer Schrumpfniere zeigten also 3 einen wesentlich erhöhten Blutdruck, der zu Herzveränderungen und zweimal auch zu einer Retinitis angiospastica geführt hatte. Bemerkenswert ist, daß, wie besonders deutlich im Fall 1, der Rest-N im Blut noch nicht vermehrt war und auch die Reaktionen auf die aromatischen Körper zunächst negativ ausfielen, obwohl der Blutdruck schon längere Zeit ganz wesentlich erhöht war.

Die Erklärung für die genügende Ausscheidung der harnpflichtigen Stoffe ist wohl darin zu suchen, daß nur eine partielle Schädigung des Nierenparenchyms vorliegt — erinnert sei hier an den makroskopischen Befund der unregelmäßigen Verteilung der Schrumpfungsherde an der Nierenoberfläche analog dem Befunde bei der sogenannten ateriosklerotischen Schrumpfniere — und die von der Entzündung verschonten Teile voll funktionsfähig bleiben. Unterschreitet dieser Rest gesunden

Gewebes einen gewissen Grenzwert, so kommt es natürlich zur Erhöhung harnpflichtiger Substanzen im Blut. Da die Erhöhung des Blutdruckes jedoch viel früher gefunden wird, müssen noch andere Vorgänge, wenn nicht ausschließlich, so doch mindestens als Hilfsursache dafür verantwortlich gemacht werden.

Im Gegensatz zu den Beobachtungen Haslingers konnten dreimal erhebliche Eiweißausscheidungen mit dem Urin festgestellt werden, wie sie auch Pfeiffer als meistens vorhandenes Symptom der pyelonephritischen Schrumpfniere gefunden hatte. Die Beeinträchtigung des Konzentrationsvermögens fanden wir bestätigt.

Eine sichere Erklärung für die Art und Weise, wie der Hochdruck ensteht, kann bei dieser Krankheit vorläufig ebenso wenig gegeben werden, wie bei den anderen Formen der Schrumpfniere. Nach Hinweis auf eine Arbeit Oppenheimers machte v. Domarus anläßlich eines wissenschaftlichen Abends im Horst Wessel-Krankenhaus, Berlin, auf eine Möglichkeit aufmerksam, wie man sich die Entwicklung eines Hypertonus bei der pyelonephritischen Schrumpfniere vorstellen könnte. Oppenheimer fand nämlich, daß nicht nur zwischen der Füllung der Blase und der Höhe des Blutdruckes oftmals eine Wechselbeziehung besteht, sondern auch zwischen Füllung des Nierenbeckens und der Höhe des Blutdruckes konnte er eine Abhängigkeit in dem Sinne feststellen, daß „experimentell erzeugter Ueberdruck im Nierenbecken zur Blutdrucksteigerung führt; Entleerung des Nierenbeckens bei akuter Stauung zur Blutdrucksenkung". Bei einigen Fällen von Harnstauung im Nierenbecken mit „aufsteigender Pyelonephritis" konnte er feststellen, daß der erhöhte Blutdruck nach Einlegung eines Dauerkatheters in das Nierenbecken schon nach wenigen Tagen meßbar absank, obwohl erst nach Wochen oder Monaten eine Funktionsbesserung der Nieren nachweisbar war. „Es muß in diesem Falle die Stauung als solche auf die durch Eiterprozesse in erhöhter Anspruchsfähigkeit befindliche Niere im Sinne einer Blutdrucksteigerung wirken".

Nun wäre es immerhin denkbar, so führte v. Domarus aus, daß ebenso wie die akute Dehnung des Nierenbeckens auch die über mehrere Jahre sich hinziehenden entzündlichen Veränderungen am Nierenbecken zunächst möglicherweise zu einer Steigerung des Blutdrucks führen", man müßte dann von einem „pyelogenen Hochdruck" sprechen. Was die Fixation des Hochdruckes und die Folgezustände am Herzen und den Gefäßen anlangt, so könnten das sekundäre Veränderungen sein, deren Erklärung mit der bei dem gewöhnlichen Hochdruck zusammenfällt. Es soll damit nicht mehr gesagt sein, als daß bei diesen Fällen die Veränderungen in den Nieren offenbar zuerst auftreten und die Steigerung des Blutdruckes eine Folge davon sein könnte. Der naheliegende Einwand, warum nicht auch bei der akuten Pyelitis ein ähnlicher Mechanismus mit dem Erfolge der Blutdrucksteigerung in Kraft tritt, ließe sich vielleicht durch die Ueberlegung entkräften, daß hier der akute Infekt einschließlich des Fiebers drucksenkend wirkt. Theoretisch käme weiter die Möglichkeit hinzu, daß die in der Wand des Nierenbeckens vorhandenen anatomischen Veränderungen bei der chronischen, zur Schrumpfniere tendierenden Pyelitis zweifellos wesentlich tiefergreifend als bei der akuten, schnell abklingenden Pyelitis sind.

Nachtrag.

Das oben mitgeteilte Beobachtungsgut stammt aus der Zeit vom 1. 1. 35 bis 1. 8. 1937. Bereits im Dezember 1937 verstarb ein weiterer Patient im Coma urämicum, das durch eine pyelonephritische Schrumpfniere bedingt war. Im folgenden soll auch dessen Krankheitsgeschichte wiedergegeben werden:

A. Z. 59 J. — Nr. 3967/37 —, aufgen. am 12. 11. 37, gest. am 30. 12. 37.

Anamnese: Als Kind Di. 1922 wegen Gelenkrheumatismus und Herzkrankheit mehrere Wochen anderenorts in stationärer Behandlung. Seitdem mehrmals noch Gelenkschmerzen.

Jetzt: Seit 14 Tagen etwa Schmerzen im rechten Oberbauch. Nycturie. Allmählich zunehmendes Anschwellen der Unterschenkel. Einweisung wegen Herz- und Niereninsuffizienz. Später gibt die Ehefrau noch an, daß Pat. vor einigen Jahren wegen einer Nierenkrankheit – über Einzelheiten vermag sie keine Auskunft zu geben — in ärztlicher Behandlung gewesen ist.

Befund: Sehr schlechter Kräftezustand, schwerste Dyspnoe, Blässe des Gesichts. Erhebliche Oedeme beider Unterschenkel. Herz: Grenzen Mr. 3 cm, Ml. 12 cm. Töne leise, AT. 2 betont. Blutdruck 210 90. Urin: Albumen: 3 ‰ Esbach. Sediment: keine krankhaften Bestandteile. Rest-N. im Blut 59 mg%, NaCl. 620 mg%. Während der Behandlung schwankt der Eiweißgehalt des Urins zwischen 2 und 3 ‰. Im Urinsediment finden sich niemals krankhafte Bestandteile. Der Rest-N. des Blutes steigt während des Krankenhausaufenthaltes bis auf 297 mg% am Tage vor dem Tode. Indikan und Xanthoprotein wurden immer nachgewiesen. Der Blutdruck hielt sich zwischen 180/75 und 200 80 mm Hg. Das spezifische Gewicht des Urins schwankt meistens zwischen 1009 und 1012, einmal wurde 1016 gemessen.

Augenhintergrund: Rechts Opticusatrophie, rechts und links enge Gefäße und Venenkompression.

Pat. verstirbt im Coma urämicum. Bei der Sektion fand sich schwerste ascendierende Pyelonephritis mit hochgradigem Schwund des Nierenparenchyms, besonders rechts. Multiple Konkremente im rechten Nierenbecken. Mäßige Prostatahypertrophie mit Balkenblase. Hochgradige Hypertrophie und Dilatation des gesamten Herzens. Fibrinöse Pericarditis.

Hauptleiden: Pyelonephritische Schrumpfnieren.

Herrn Professor v. Domarus bin ich zu besonderem Dank für die gütige Unterstützung bei dieser Arbeit verpflichtet.

Literatur.

1. Bertram: Zeitschr. f. urolog. Chirurgie 30. 1930.
2. Boeminghaus: Ergebn. d. Chirurg. u. Orthopädie 19. 1926.
3. Franke: Berl. klin. Wochenschr. 1911, p. 1973.
4. Girgensohn: Klin. Woschr. 1936, p. 1361.
5. Haslinger: Zeitschr. f. urolog. Chirurg. 24. 1928.
6. Jacoby: Zeitschr. f. urol. Chirurg. 29. 1930.
7. Jülich: Mediz. Klinik 1923, p. 1600.
8. Lenhartz: Münch. med. Woschr. 1907, p. 761.
9. Meyer-Betz: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1912, 105 p. 531.
10. Oppenheimer: Ztschr. f. Urolog. 18. 1924.
11. Pfeiffer: Ztschr. f. urolog. Chirurg. 36. 1932/33.
12. Saathoff: Münch. med. Woschr. 1909, p. 2262.
13 Schaffhauser: Ztschr. f. urolog. Chirurgie 43. 1937.
14. Scheidemandel: Würzbg. Abhandlungen 13. 1913.
15. Schwarz: Die ärztliche Praxis 12. 1931.
16. Seitz: Münch. med. Woschr. 1930, p. 1137.
17. Staemmler-Dopheide: Virch. Arch. f .pathol. Anatomie 277, p. 713. 1930.
18. Staemmler: Münch. med. Woschr. 1932, p. 2005.
19. Stoeckel: Münch. med. Woschr. 1924, p. 257.

Lebenslauf.

Am 24. März 1913 wurde ich, Joachim Harders, als Sohn des damaligen Eisenbahnassistenten Adolf Harders und seiner Ehefrau Anna, geb. Günther, in Rathenow geboren. Nach dem Besuch des dortigen Realgymnasiums bestand ich im März 1931 die Reifeprüfung. Im Sommersemester 1931 begann ich mein medizinisches Studium an der Universität in München. Nach dem Sommersemester 1933 bestand ich dort die ärztliche Vorprüfung. Nach je 1 Semester in Köln und Königsberg/Pr. beendete ich mein Studium in Berlin, wo ich am 6. Januar 1937 das medizinische Staatsexamen bestand. Während des praktischen Jahres war ich 6 Monate an der II. chirurgischen Abteilung des Horst Wessel-Krankenhauses und 6 Monate an der I. Inneren Abteilung desselben Krankenhauses tätig. Seit dem 1. Februar 1938 besitze ich die Bestallung als Arzt und bin als Volontärassistent weiterhin auf der I. inneren Abteilung des Horst Wessel-Krankenhauses beschäftigt.